

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N°

503

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lymame LY SENG

Né le 12 Mars 1932, à PIRAE (Tahiti)

Présentée et soutenue publiquement le

**PHEOCHROMOCYTOME REVELE
PAR UNE HYPERTENSION ARTERIELLE
PERMANENTE AVEC HYPERLEUCOCYTOSE
ET ACCELERATION IMPORTANTE
DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION
GLOBULAIRE**

Président : Monsieur André DOMART (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Lymame LY SENG

Né le 12 mars 1932 à PIRAE (Tahiti)

-:-

Présentée et soutenue publiquement

le

-:-

PHEOCHROMOCYTOME REVELE PAR UNE HYPERTENSION
ARTERIELLE PERMANENTE AVEC HYPERLEUCOCYTOSE
ET ACCELERATION IMPORTANTE DE LA VITESSE DE
SEDIMENTATION GLOBULAIRE

-:-

Président : Monsieur André DOMART
(Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne, 8
PARIS VI°
1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)

2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

I^o- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F)
	{ SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H)
	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	{ CABROL (C)
	{ COUINAUD (C)
	{ GILLOT (C)
	{ OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS
	{ pr.s. ch.
	{ ABELANET (R)
	{ BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) VOURC'H (G) BAPBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biochimie médicale	(PLAS -(F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports)	(BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) BESANÇON (F) COMNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R) DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

	MM.
Médecine légale	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
	HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
	GRANJON (A)
	HERVET (E)
	Le LORIER (G)
	LEVY (J)
	MORIN (P)
Obstétrique	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	SENEZE (J)
	SUREAU (C)
	THOYER-ROZAT (J)
	BREGEAT (F)
Ophtalmologie	DUBOIS (A)
	SARAUX (E)
	JUDET (R)
Orthopédie	MEARY (R)
	POSTEL (M)
	RAMADIER (J)
	DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	PIALOUX (P)
	GOLVAN (Y)
Parasitologie	LAPIERRE (J)
	BARCAT (J)
	BINET (J.P)
	CAUCHOIX (J)
	CERBONNET (G)
	CHATELIN (C.L)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GARBAY (M)
	GARNIER (H)
	GAUDART-d'ALLAINES
	(Cl.de)
	GERMAIN (A)
	LATASTE (J)
	LEVEQUE (B)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER (M)

	MM.
Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) { PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) VOURC'H (G) { BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) { TOURNIER (P)
Bactériologie	{ BAULIEU (Et.)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUEH (J) { JEROME (H)
Biochimie médicale	{
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports }	PLAS -(F)
Carcinologie	{ BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) { SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDoux-LEBARD (G) { BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) RACADOT (J) { BESANÇON (F) CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) DUPONT (V)
Dermato-Syphiligraphie	{
Electro-Radiologie	{
Hématologie	{
Histologie	{
Hydrologie	{
Hygiène	{
Maladies infectieuses	{

	MM.
Médecine légale.....	{ FOURNIER (E)
	{ GUENIOT (M)
	{ HADENGUE (A)
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	{ PERTUISET (B)
	{ GRANJON (A)
	{ HERVET (E)
	{ Le LORIER (G)
	{ LEVY (J)
	{ MORIN (P)
Obstétrique	{ MUSSET (R)
	{ ROBEY (M)
	{ SENEZE (J)
	{ SUREAU (C)
	{ THOYER-ROZAT (J)
	{ BREGEAT (P)
Ophtalmologie	{ DUBOIS (A)
	{ SARAUX (H)
	{ JUDET (R)
Orthopédie	{ MEARY (R)
	{ POSTEL (M)
	{ RAMADIER (J)
	{ DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	{ PIALOUX (P)
	{ GOLVAN (Y)
Parasitologie	{ LAPIERRE (J)
	{ BARCAT (J)
	{ BINET (J.P)
	{ CAUCHOIX (J)
	{ CERBONNET (G)
	{ CHATELIN (C.L)
	{ DUBOST (Ch.)
	{ DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale.....	{ FAUREL (J)
	{ FLABEAU (F)
	{ GARBAY (M)
	{ GARNIER (H)
	{ GAUDART-d'ALLAINES
	{ (Cl.de)
	{ GERMAIN (A)
	{ LATASTE (J)
	{ LEVEQUE (B)
	{ LOYGUE (J)
	{ MERCADIER (M)

MM.

Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	(PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G).
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	) M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	(Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	(Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	(QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père et à ma Mère,

En témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance

A ma Femme,

A mes Frères et Soeurs,

A tous mes Parents et Beaux-Parents,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur André DOMART

Professeur de Séméiologie médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur de nous
confier ce travail et d'accepter
la présidence de cette thèse

En hommage de respectueuse admiration

A Monsieur le Docteur DEVAUX

Médecin de l'Hôpital de Coulommiers

Auprès de qui nous avons trouvé le
meilleur accueil

Qu'il trouve ici l'expression de
notre reconnaissance

A Monsieur le Docteur HAZARD,

Médecin des Hôpitaux de Paris,
Maître de Conférences Agrégé,

Qui nous inspira cette thèse,

Nous conseilla et dirigea avec la
plus grande bienveillance

En témoignage de notre profonde
gratitude

- A Monsieur le Docteur ARBELTIER
Médecin-Chef de service de l'Hôpital de
Coulommiers,
- A Monsieur le Docteur HEUGUET
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de
Médecine de Paris,
- A Monsieur le Docteur LE CHEVREL
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Vire,
- A Monsieur le Docteur ROUSSEAU,
Médecin de l'Hôpital de Vire,
- A Monsieur le Docteur TESNIERE
Médecin-Chef de l'Hôpital de Vire,

En remerciement de la bienveillance
que j'ai toujours trouvée
auprès d'eux

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris.

A nos Juges et aux Membres
de notre Jury de Thèse,

En témoignage de nos respects
et de notre haute considé-
ration

PHEOCHROMOCYTOME REVELE PAR UNE HYPERTENSION
ARTERIELLE PERMANENTE AVEC HYPERLEUCOCYTOSE
ET ACCELERATION IMPORTANTE DE LA VITESSE DE
SEDIMENTATION GLOBULAIRE

-:-:-

INTRODUCTION

-:-

Nous avons eu l'occasion de suivre à l'hôpital de COULOMMIERS, dans le Service du Docteur DEVAUX puis dans le service du Professeur DOMART (Hôpital ANTOINE CHANTIN), un homme qui avait un phéochromocytome.

Une observation de phéochromocytome est toujours agréable à rapporter car cette affection demeure un des rares cas d'hypertension artérielle curable chirurgicalement. D'autre part, cette observation offrait un certain nombre de particularités qui nous paraissent mériter d'être étudiées.

-:-

- A -

OBSERVATION

-:-

Monsieur SER... Fernand, ouvrier papetier, âgé de 36 ans, est hospitalisé dans le service pour hypertension artérielle indiscutable, récente et sévère.

ANTECEDENTS PERSONNELS :

En 1949, appendicectomie.

En Mai 1962, a subi une intervention sur cloison nasale.

Fait souvent des rhino-pharyngites.

Jamais de néphrite aiguë, ni de maladie urologique. Toutefois, une albuminurie fut constatée lors de la préparation militaire, mais jamais une telle constatation ne fut refaite. A été vacciné. A fait son service militaire.

Aucune maladie infantile notable (pas de scarlatine).

Etait suivi médicalement de façon régulière et il est certain qu'il y a 2 ans, sa tension artérielle était normale.

ANTECEDENTS FAMILIAUX :

Rien à signaler d'extraordinaire.

Pas la moindre notion d'hypertension artérielle dans ses ascendants.

Marié, une fille de 21 mois.

Père décédé à l'âge de 35 ans (gazé en 1914)

Mère bien portante, 63 ans.

Grands-parents:

paternels: grand-mère décédée .
à 78 ans.

grand-père décédé à
82 ans

maternels: grand-mère vivante,
83 ans.

grand-père vivant,
91 ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE:

En octobre 1959, lors de son mariage, était bien portant.

En janvier 1961, après la naissance de sa fille consulte son médecin car se sent fatigué. Celui-ci ne constate qu'une tension artérielle un peu haute et lui conseille de se faire suivre régulièrement sur ce plan, ce qui sera fait à l'infirmerie de son usine. Chaque fois ou presque, on trouve un chiffre maximal à 16-17.

En fait, avant cette date, le malade déclare avoir eu des céphalées épisodiques, sans aucun signe accompagnateur et cela depuis peut-être 1959. Jamais la tension artérielle ne fut prise à leur occasion.

Dès Février 1961, un certain nombre d'examens complémentaires vont être pratiqués:

Culot urinaire (2I.2.6I) : normal
 Numération et formule sanguine (2I.2.6I):
 G.R. : 4 500 000 P.N. : 64%
 G.B. : 7 500 E. : 1%
 Hb. : 90% B. : 1%
 V.G. : I L. : 24%
 M. : 5%

Séro-diagnostic de Wright (23.2.61)
négatif.

Anti-streptolysines O (6.3.6I) :
90 unités.

Vitesse de sédimentation : 90 - 105 - 112 (4.4.61)

Urée sanguine (6.4.6I) à 0,35 g/L

2ème V.S. (I6.6.6I) à 35 - 56

2ème M.F.S. (I6.6.6I) :

G.R.	4 200 000	P.N.	: 73%
G.B.	8 000	E.	: 1%
Hb.	90%	L.	: 24%
V.G.	I,I	M.	: 2%

3ème V.S. (21.9.61) à 44 - 70

Pendant toute cette année 1961, le malade est donc suivi régulièrement. Il demeure fatigué. Sa tension artérielle se

situe entre 16 - 18 pour le chiffre maximal .

Néanmoins, il travaille et fait même des heures supplémentaires.

En Mai 1962, il est opéré d'une histoire de cloison nasale. Intervention qui se déroule sans incident.

A partir de Mai 1962, aggravation nette.

La tension artérielle avoisine 20 pour la maxima.

L'asthénie s'accuse, le malade commence à maigrir bien que son appétit soit conservé.

Le malade remarque qu'il a parfois - au lit - sans effort, des crises sudorales. Il n'existe toutefois aucune coïncidence entre celles-ci et les céphalées.

Apparition d'une dyspnée d'effort avec palpitations.

La vision de l'oeil droit est souvent mauvaise (sensation de brouillard). En fait, cet oeil aurait été moins bon depuis déjà 10 ans.

En Août 1962 : Le malade part en vacances, ne s'améliore pas, consulte un médecin qui remarque une tachycardie à 120 et lui prescrit de la Cardiorhythmine.

* Fin Août 1962 : A son retour de vacances, il est revu par son médecin traitant.

La tension artérielle dépasse 20 : 23-13

Les phénomènes visuels s'aggravent.

L'amaigrissement se confirme.

Un nouveau culot urinaire s'avère normal
(21.8.62)

La N.F.S. reste normale, inchangée ou presque :

G.R.	4 900 000
G.B.	10 000
H.B.	100
V.G.	1,02
P.N.	74
E.	3
L.	18
M.	5

La V.S. (21.8.62) est une fois de plus très accélérée : 90 - 105.

Le 10.9.62 : Hospitalisation à l'hôpital de Coulommiers, service du Docteur DEVAUX.

Température à 37. Tension artérielle 18-13 puis 21-13.

Albuminurie à 0,10. Urée urinaire à 13,2g/24 h.

Culot urinaire : normal. Urée sanguine à 0,20g/L

Constante d'Ambard : 0,051

H.L.M. : normales

P.S.P. : 30% à 15'
80% à 70'

Calciurie : 240 mg/24 h.

Phosphatases acides : 2 Unités Plummel

Mais, V.S. à 94-107-112

Une urographie intra-veineuse est pratiquée qui ne montre guère qu'un défaut à l'aboutissement de l'uretère gauche dans la vessie. Petite dilatation du bassinet droit. Sécrétion normale.

Fond d'oeil : les deux papilles sont noyées

d'oedème avec exsudats et flammèches hémorragiques. En résumé, il s'agit d'une neuro-rétinite hypertensive.

E.C.G. : Hypertrophie ventriculaire gauche.

Le 24.9.62 : Hospitalisation à l'hôpital ANTOINE CHANTIN sur le conseil du Professeur DOMART qui a vu le malade à COULOMMIERS.

A l'examen

Etat général : relativement bon. Malade néanmoins fatigué, surtout amaigrissement de 10 Kg en 6 mois (de 77 Kg à 67 kg, Im75) Apyrexie.

Si la N.F.S est une fois de plus normale, la V.S. est elle toujours extrêmement élevée
IO8 - II4 (25.9.62)

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Signes fonctionnels : existence d'une dyspnée d'effort. Pas de précordialgie.

Signes physiques : tension artérielle à 18 - 13. Pouls à 100 - 120 (au repos).

Coeur : rythme sinusal. Pas de bruits surajoutés aux foyers d'auscultation.

Pas d'oedèmes des membres inférieurs.

La diurèse est normale.

Pas de gros foie douloureux.

Aucun signe pulmonaire et pleural.

Les pouls périphériques sont bien perçus.

La trophicité des membres inférieurs est normale.

Au fond d'oeil (Docteur ARON) : lésions au stade IV.

Tension de l'artère rétinienne impossible à prendre.

E.C.G. : hypertrophie ventriculaire gauche simple.

EXAMEN NEUROLOGIQUE

Psychisme normal.

Force musculaire normale.

Sensibilités subjective, objective, superficielle et profonde : RAS

Paires crâniennes normales (pour la IIème paire Cf Fond d'oeil)

Pas de troubles cérébello-vestibulaires.

Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux. Bref, examen neurologique absolument normal.

GLANDES ENDOCRINES

Corps thyroïde

Signes fonctionnels : pas de soif ni de thermophobie.

Signes physiques : corps thyroïde de volume et de consistance normaux. Pas d'exophtalmie. Noter toutefois tachycardie avec amaigrissement.

Appareil génital :

Noter asthénie sexuelle depuis Août 1962 (pas de médication qui l'expliquerait).

Organes génitaux externes normaux.

Pilosité abondante.

LE RESTE DE L'EXAMEN SOMATIQUE :

Abdomen: R.A.S (pas de gros foie, ni de grosse rate).

Fosses lombaires : R.A.S. Toutefois le malade dit avoir une vague douleur dans la fosse lombaire droite depuis 2-3 ans.

Aires ganglionnaires normales.
Nez, gorge, oreilles : normal.

EN RESUME

Hypertension artérielle quasi juvénile ayant débuté il y a 18 mois - 2 ans et s'étant nettement aggravée depuis Mai 1962. Altération concomitante de l'état général avec vitesse de sédimentation remarquablement élevée. Chez ce malade, se posent au moins trois problèmes :

I. Le retentissement actuel de cette hypertension artérielle.

II. L'étiologie de l'hypertension artérielle.

III. Le "pourquoi" de l'accélération de la vitesse de sédimentation? Son lien avec l'hypertension artérielle?

I - LE RETENTISSEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Sur le plan oculaire : il paraît majeur, traduit par des signes fonctionnels (baisse de l'acuité visuelle) et un fond d'oeil au stade IV.

Sur le plan cardiaque : dyspnée d'effort hypertrophie ventriculaire gauche.

Sur le plan rénal : Pas d'altérations fonctionnelles - Pas d'albuminurie - Urée à 0,25g/L -
Ionogramme : Na à 136 mEq
K à 4,9 mEq
RA à 24 mEq

Van Slycke à II4%
Culot urinaire normal. Pas de cylindres
granuleux

H.L.M. : H à 4270

L à 1220

P.S.P. : 20% en 15'

48% en 70' (5.10.62)

Donc, retentissement oculaire, cardiaque,
Mais intégrité rénale.

II-LE POURQUOI DE L'ACCELERATION DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION

En l'absence de tout signe infectieux, on
évoque :

Lésion tumorale maligne : mais V.S. très
accélérée depuis 2 ans bientôt. Pour expli-
quer l'hypertension artérielle, il faudrait
invoquer médullo ou cortico-surrénalisme
malin.

Maladie, type myélome

Protides totaux élevés : 81 g/L (26.9.62)
80 g/L (5.10.62)
84 g/L (Profes-
seur agrégé
SELIGMAN)

Mais squelette normal à la radio. Il n'y
a pas de signes rénaux.

L'électrophorèse en gélose (10.10.62) montre
une très nette augmentation des alpha 2 et
bêta globulines, une augmentation modérée des
alpha 1 globulines.

L'immuno-electrophorèse (Docteur Françoise DANON) montre:

- une augmentation importante de l'haptoglobine.
- une augmentation modérée des alpha 2 macroglobulines.
- une augmentation importante de la sidérophylle.
- une augmentation modérée des bêta 2 A globulines.
- une augmentation assez nette des gamma-globulines.
- pas de globuline anormale.

Maladie de système type périartérite noueuse :

celle-ci pourrait réunir l'accélération de la vitesse de sédimentation et les signes vasculaires, mais le rein est bien normal (si ce n'est un débit hématies urinaires un peu accéléré).

C'est néanmoins l'hypothèse a priori la plus logique.

Troubles protidiques d'origine indéterminée

III - ETIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Pas de facteur familial

On peut exclure :

Coarctation aortique (pouls fémoraux perçus)

Saturnisme: bien que papetier, le malade n'a rien à voir avec l'imprimerie.

n'a jamais eu de douleurs abdominales,
ni d'anémie.

Une néphropathie "banale" est également à éliminer, le rein étant tout à fait sain (fonctionnellement parlant).

Cependant avait été discutée une image vésicale anormale. La cystographie, après avis du Docteur BITKER, lève tout doute à ce sujet.

Une artériographie rénale paraît légitime si aucune autre donnée ne vient en infirmer l'intérêt.

Un syndrome de Conn :

Le rein, cliniquement ne l'évoque pas, la kaliémie est normale (4,9) la natrurie 0,50, la kaliurie 1,68.

Un Cushing : Pas d'arguments cliniques.

Un phéochromocytome : le tableau n'est pas celui d'une hypertension artérielle paroxystique. Noter une glycémie à 1,30. Test à la régistine et dosage des catécholamines urinaires sont demandés.

Neurofibromatose de Recklinghausen : pas de signes neurologiques ou cutanés.

Hyperparathyroïdisme : pas d'atteinte rénale

pas de néphro-calci-nose ou de lithiase et malgré une calcémie à 115 mg, mais avec phosphorémie à 42mg, une hyperparathyroïdie est peu vraisemblable. Le pourquoi de cette hypercalcémie? pas de signes en faveur d'une sarcoïdose. Aucune surcharge thérapeutique qui pourrait expliquer la calcémie, si bien que le problème d'un myélome reste posé.

Le 4.10.62. Après les 2 résultats suivants :

I / Test à la régistine nettement positif :

chute de 5,6 pour le maxima
chute de 4,5 pour le minima
cela en une minute avec retour au chiffre
de départ 18-13 en 10' (4.10.62)

II/Dosage des catécholamines urinaires
(laboratoire du Professeur de GENNES) :
3760 Gamma (1e 2.10.62)

Il semble que l'on soit en droit d'affirmer le diagnostic de PHEOCHROMOCYTOME AVEC HYPERTENSION ARTERIELLE PARMANENTE.

Le problème de l'accélération de la vitesse de sédimentation resterait à résoudre : phéochromocytome malin-phéochromocytome avec troubles du métabolisme protidique mystérieux? L'existence des troubles du métabolisme phospho-calcique plaiderait peut-être plus pour la malignité.

Ce diagnostic étant fait, quelques nuances cliniques sont à noter qui plaideraient en faveur du phéochromocytome:

- les crises sudorales
- la tachycardie, les palpitations
- l'amaigrissement
- la dissociation "oculo-rénale".

Fond d'oeil : lésions du stade IV

Rein : normal

- une certaine chute de la tension artérielle lorsque le malade passe du décubitus à l'orthostatisme:
175-120 à 145-100.

De nouveau dosages de catécholamines urinaires sont demandés pour confirmer le diagnostic ;

- méthode physiologique (Professeur HAZARD
7500 Gamma (9.10.62)
- fluorimétrie (Professeur de GENNES)
3380 Gamma

Un rétro-pneumovéritaire qui va montrer une tumeur droite assez volumineuse, non arrondie (ce qui n'est pas habituel) et ne se décollant pas très bien à l'air.

Le métabolisme glucidique se confirme être perturbé :

- outre la première glycémie à 1,30.
- deuxième glycémie à 1,25
- épreuve d'hyperglycémie provoquée pathologique : 1,18 1,64 2,18 2,40 2,05

Sur le plan endocrinien

a/ Thyroïde : Noter, la tachycardie, l'amaigrissement, un métabolisme de base à plus de 26%

Pas d'exophtalmie, ni de goitre
On demande un P.B.I (Iode protéique)
Noter toutefois que le malade a eu une U.I.V. il y a un mois et une cystographie il y a 15 jours.
P.B.I. (13.10.62) a 7 gamma.
Noter également une hyperleucocytose à 18000 P.N. à 69 E. à 2. L. à 19.
M. à 10

b/ Autres glandes endocrines : R.A.S. mais impuissance sexuelle.

Métabolisme protidique :

Protides totaux : 81g, 80 g puis 84 g

Electrophorèse

diminution modérée des albumines
augmentation des Alpha I globulines
très forte augmentation des globulines alpha 2 et bêta

Immuno-électrophorèse

augmentation importante de l'haptoglobine
augmentation modérée des alpha 2 macroglobulines
augmentation importante de la sidérophylle
augmentation assez nette des gamma globulines.

V.S. le 13.10.62 : 118-128

le 16.10.62 : 123-131

Métabolisme lipidique :

Lipides totaux 7,6 g/L

Métabolisme phospho-calcique

Outre une première calcémie à 115mg avec phosphore à 42 mg que le laboratoire discutera, car il a eu plusieurs résultats élevés ce même jour chez d'autres malades, noter qu'il n'existe pas d'anomalies osseuses manifestes, métastatiques ou autres, on trouvera :

Le 1.10.62 : Ca à 106mg P à 50mg

Phosphatases alcalines : 6,1 U.B

Le 8.10.62 : Ca à 102mg P à 53mg

Phosphatases alcalines : 9,5 U.B

La calciurie de 24 heures (3 jours de suite) avec régime non pesé, mais assez pauvre en calcium :

Le 2.10.62 : 227mg/24h (118/L)

Le 3.10.62 : 285mg/24h (228/L)

Le 4.10.62 : 310mg/24h (260/L)

donc aux limites supérieures de la normale.

Passage en chirurgie le 16.10.62

Intervention, le 18.10.62 par le Docteur BLONDEAU.

COMPTE RENDU OPERATOIRE

Incision de lombotomie droite avec résection de la 11^{ème} côte. Ouverture pleurale. La tumeur est volumineuse, supra et intrarénale irrégulière et bosselée, ferme mais bien encapsulée. Son exérèse ne comporte pas de difficultés majeures.

La tension artérielle chute de 22 à 15 lors de la section d'un pédicule interne qui doit

correspondre à la veine capsulaire moyenne. On doit ensuite utiliser une perfusion de Nor-Adrénaline pendant quelques minutes pour maintenir la tension artérielle au-dessus de 12, puis on peut relayer par la néosynéphrine qui sera arrêtée en fin d'opération. Hémostase très soigneuse. Drain aspiratif dans loge. Drain pleural. Fermeture 2 plans musculaires de Catgut chromé.

Le dosage des amines pressives dans la tumeur confirme qu'il s'agit uniquement de Nor-Adrénaline. Le poids de la tumeur est de 180g. On trouve 100mg de Nor-Adrénaline pour l'ensemble de la tumeur.

L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un phéochromocytome typique assez pauvre en granulations chromaffines.

A son retour de chirurgie, le malade est apyrétique. L'état général est bon. La tension artérielle d'abord à 14/8, est maintenant à 12/8. Les signes oculaires ont regressed avec amélioration nette de la vision, mais persistance d'altérations du fond d'oeil et de tachycardie à 90-100.

Le malade quitte le service le 8.II.62 en bon état.

Le malade est revu à l'hôpital ANTOINE CHANTIN au mois de Décembre 1962 pour un premier bilan :

L'état général est tout à fait satisfaisant. Il se sent mieux. On a une amélioration incontestable de son état oculaire, amélioration subjective confirmée par l'examen ophtalmoscopique qui montre une nette régression de l'œdème et des hémorragies visibles au fond d'oeil, les papilles sont nettes, les artères brillantes, les veines dilatées ; il existe encore quelques exsudats

rétiniens, mais plus d'hémorragie.

La N.F.S. est normale : G.R. 4 200 000

G.B. 6 000

P.N. 57

E. I

B. I

L. 34

M. 7

La calcémie est à 95mg, et la phosphorémie à 45mg

Phosphatases alcalines : 3,5 Unités Bodanski

V.S. : 5-9

La tension artérielle est à 16/10.

Le dosage des catécholamines urinaires montre :

méthode fluorimétrique (Prof. de GENNES)

420 gamma/24h

méthode biologique 270 gamma/24 h.

Donc, bilan tout à fait satisfaisant bien que sa tension artérielle soit à 16/10.

Le malade depuis le 4.2.63 a repris son travail d'ouvrier papetier et mène une vie tout à fait normale.

Le 18.4.63, nous avons revu Monsieur S&R... à Coulommiers. Il se porte très bien, travaille normalement et pèse maintenant 13kg de plus (80kg) depuis son intervention. La tension artérielle est à 14/8, le pouls à 80.

La N.F.S. : GR 5 000 000 ; GB 4 200 ;
Hémoglobine 100% ;

Valeur globulaire : I. PN : 40, E : 3,
B : I, L : 50, M : 6

La V.S. est à 3 - 8 - 44.

La vision est très améliorée

Au fond d'oeil (Docteur BARNOUD) : les papilles sont nettes. Disparition des hémorragies et des exsudats. Les artères sont sinueuses et de calibre peu régulier avec strictions localisées. Tension artérielle minima de l'artère centrale de la rétine à 50.

RESUME DE L'OBSERVATION :

Chez un homme de 36 ans, découverte d'une hypertension artérielle permanente et instable avec manifestations céphaliques prédominantes à type de céphalées épisodiques très vives, d'altérations importantes de la vision et du fond d'oeil, et de manifestations sudorales.

La coexistence d'un état paradiabétique permanent fait suspecter l'origine médullo-surrénalienne de cette hypertension artérielle. Cette hypothèse se trouve confirmée par :

I. Le test à la régitine franchement positif

II. Le dosage des catécholamines urinaires qui donne par la méthode biologique 7 500 gamma/24h par fluorimétrie 3 760 gamma/24h

III. Le rétro-pneumopéritoine qui montre une tumeur droite, assez volumineuse, non arrondie.

IV. Enfin, l'intervention qui permet l'exérèse d'un phéochromocytome de 180g ne contenant que de la nor-adrénaline.

Les suites opératoires sont favorables. Les céphalées disparaissent, les signes oculaires ont regressé avec amélioration nette de la vision et amélioration plus discrète du fond d'oeil.

Revu au bout d'un mois, le malade présente un bon état général. L'amélioration du fond d'oeil se confirme. Les perturbations biologiques observées avant l'intervention ont toutes disparu. Le taux des catécholamines urinaires n'est plus qu'à 480 gamma/24h (fluorimétrie). La tension artérielle est à 16/10, puis 14/8.

COMMENTAIRES

Cette observation présente quelques particularités que nous allons maintenant étudier.

1 Le caractère permanent de l'hypertension artérielle

2 L'existence d'un état paradiabétique

3 L'existence d'une hyperleucocytose

4 L'accélération importante de la vitesse de sédimentation globulaire

5 L'élévation de la calcémie

I. LE CARACTERE PERMANENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Dans notre observation, l'hypertension artérielle peut-être considérée comme permanente, les chiffres constatés à différents examens étaient toujours pathologiques

23 - 13 , 18 - 13 , 21 - 13, ne subissant que quelques variations, comme bien souvent dans ces cas-là où il s'agit d'hypertension artérielle permanente et instable.

Il s'agit d'une hypertension artérielle permanente d'emblée, car nous n'avons pas retrouvé de notion de crise paroxystique préalable.

Cette forme d'hypertension artérielle permanente des phéochromocytomes est moins fréquente que la forme paroxystique. Cette notion de fréquence est de connaissance relativement récente. Nous avons trouvé dans la littérature des chiffres souvent contradictoires quant à la fréquence respective de ces deux formes.

Pour MAC-KEITH, 78% d'hypertensions per-

manentes sur 165 cas de phéochromocytomes. GREEN dénombrait, sur 51 phéochromocytomes, 37 formes permanentes pour 14 formes paroxystiques. VON EULER et STROM, à propos de 35 cas de phéochromocytomes, trouvent 3 formes paroxystiques, 5 formes permanentes avec paroxysmes et 27 formes permanentes pures. De même, GRAHAM sur 280 cas constate une majorité d'hypertensions permanentes.

Quant à SNYDER, sur 84 phéochromocytomes opérés, il a trouvé 52 formes paroxystiques, 15 formes permanentes avec paroxysme et 14 formes d'aspect essentiel. De même KVALE et collaborateurs, sur 50 cas, ont dénombré 26 formes paroxystiques pour 24 formes permanentes.

Quoiqu'il en soit, devant une hypertension artérielle, il faut toujours poursuivre les investigations suffisamment loin pour ne pas méconnaître une telle affection qui, par ailleurs est curable chirurgicalement.

Bien que l'hypertension artérielle soit de type permanent, il existait quelques signes qui nous faisaient suspecter son étiologie.

Nous ne reviendrons pas sur le caractère instable de cette hypertension artérielle, mais nous soulignerons l'existence de crises sudorales qui présentent une grande valeur diagnostique. Ces crises sudorales surviennent en général au décours d'une crise paroxystique se manifestant par un malaise intense et des crises douloureuses abdominales, thoraciques, crise paroxystique qui manquait chez notre malade.

On retrouvait également ici l'existence d'une hypotension orthostatique relative.

De même, nous notons chez notre malade son âge relativement jeune, un amaigrissement important de 10kg et un métabolisme de base à $+ 26\%$. Tous signes d'hyperthyroïdie qu'il est classique de retrouver chez ces sujets et qui peuvent avoir une valeur d'orientation.

Le test à la régitine chez des sujets ayant une hypertension artérielle permanente peut-être fait dans d'excellentes conditions, car il n'y a pas à craindre l'erreur due à l'abaissement spontané de la pression artérielle comme on en voit au décours d'un accès hypertensif paroxystique. Chez notre malade, ce test était franchement positif, constituant un appoint important pour le diagnostic étiologique.

Nous avons constaté que les chiffres des catécholamines urinaires obtenus par la méthode biologique étaient paradoxalement plus élevés que ceux obtenus par la méthode fluorométrique. Nous avons ainsi obtenu par la méthode biologique 7500 Gamma par 24 heures, chiffre le plus élevé qui ait été mesuré au Laboratoire de la Faculté de Médecine de Paris, et par la méthode fluorométrique 3760 Gamma par 24 heures, chiffre également très élevé. Il y a ici une dissociation très inhabituelle entre ces deux résultats. La méthode biologique est spécifique elle permet de doser l'adrénaline et la nor-adrénaline. La méthode fluorométrique n'est pas spécifique, elle ne dose pas que les amines pressives et elle a toujours donné des chiffres plus élevés que la méthode biologique. L'explication de cette curieuse dissociation n'est pas encore prouvée.

Enfin, on a pensé à un moment que la nature même des amines pressives secrétées par la tumeur allait imposer un mode évolutif particulier à l'hypertension artérielle. C'est ainsi que l'on pensait que les hypertensions artérielles permanentes seraient dues à des tumeurs sécrétant la nor-adrénaline, alors que les hypertensions artérielles paroxystiques seraient dues à des tumeurs sécrétant l'adrénaline. Or, si cette opposition est tout à fait justifiée sur le plan de la physiologie, elle ne l'est pas toujours en clinique. Les phéochromocytomes ont en général une sécrétion mixte et en proportions variables d'adrénaline et de nor-adrénaline. Dans le cas de notre malade, nous n'avions retrouvé que de la nor-adrénaline.

II. L'EXISTENCE D'UN ETAT PARADIABETIQUE

L'existence d'un état paradiabétique chez un hypertendu est un bon signe en faveur du phéochromocytome. C'est ce signe-là qui nous a fait penser dans le cas de notre malade à cette étiologie.

Il existait en effet chez lui un état paradiabétique, car la glycémie à jeûne était à 1,30g/L et la courbe d'hyperglycémie provoquée était franchement pathologique, de type paradiabétique avec des chiffres à 1,18 - 1,64 - 2,18 - 2,40 - 2,05 -

Les perturbations du métabolisme glucidique des phéochromocytomes sont fréquentes. Elles sont d'intensité variable et consistent :

- soit en un état diabétique intermittent n'apparaissant que lors d'un accès hypertensif paroxystique avec constatation d'hyperglycémie associée ou non à une glycosurie.

- soit en un état paradiabétique permanent comme c'était le cas chez notre malade, avec un glycémie à jeûn légèrement élevé et une épreuve d'hyperglycémie provoquée anormale, de type paradiabétique.

- soit, éventualité plus rare, en un véritable diabète sucré avec hyperglycémie et glycosurie permanentes, comme dans le cas publié par J. HAZARD et A. LAFITTE où l'hyperglycémie variait entre 2 et 3 g/L et où la glycosurie était aux environs de 10 g/L, nécessitant l'insulinothérapie.

Ces perturbations du métabolisme glucidique peuvent bien être rattachées aux phéochromocytomes, car elles disparaissent totalement dans la grande majorité des cas, après ablation de la tumeur. Cependant, dans quelques cas, elles peuvent persister. On doit envisager alors l'intervention d'autres facteurs que la médullo-surrénale dans la persistance de ce diabète. Pour DE VRIES, ce diabète serait devenu un véritable diabète sucré d'origine pancréatique après avoir été hypophysaire.

On a voulu préciser la nature des amines secrétées par de telles tumeurs en s'inspirant de notions physiologiques. On a pensé ainsi que les phéochromocytomes avec troubles du métabolisme glucidique étaient le fait de tumeurs adrénalino-sécrétantes, alors que les phéochromocytomes sans troubles notables du métabolisme glucidique, seraient dus à des tumeurs nor-adrénalino-sécrétantes. Cette opposition bien schématique est justifiée sur le plan de la physiologie car l'adrénaline possède une action 5 à 10 fois plus hyperglycémisante que la nor-adrénaline. Mais il ne semble pas que cette notion corresponde à la réalité clinique.

III. L'EXISTENCE D'UNE HYPERLEUCOCYTOSE

Nous avons été très surpris de l'importance de la leucocytose dont le chiffre était à 18 000 avec 69% de polynucléaires neutrophiles. Une telle hyperleucocytose associée à un léger décalage thermique nous faisait craindre l'apparition d'une complication septique. Certes, nous savions que les injections d'adrénaline sont capables expérimentalement d'élever la leucocytose et la polynucléose, mais nous ne pensions pas que celles-ci pouvaient atteindre des chiffres aussi élevés. L'absence de tout foyer septique, le fait que l'ablation du phéochromocytome ait entraîné la disparition de cette anomalie hématologique (GB à 6 000 et Polynucléaires à 57%) nous a permis de penser qu'il s'agit là d'un symptôme et non d'une complication.

La revue de la littérature nous a permis de constater que ce symptôme était déjà connu. Nous citons ici quelques cas que nous avons relevé dans la littérature :

H. HERMANN : G.B. à 15 850

FRENCH et CAMPAGNA : G.B. à 41 500

PALMER : G.B. à 11 400 avec 73% de polynucléaires

HORN : G.B. à 14 750

BENNETT et MATHER : G.B. à 18 600 avec 76% de Poly

RAMSAY et LANGLANDS : G.B. à 19 000

LAFITTE : G.B. à 16 800 avec P.N. à 89%

MERIEL : G.B. à 22 500 avec 95% de polynucléaires.

Il y a là un nombre de cas suffisants pour éliminer toute coïncidence. On ignore cependant la raison pour laquelle certains phéochromocytomes plus que d'autres entraînent une

hyperleucocytose. Il ne semble pas que cette hyperleucocytose soit liée à la nature des amines secrétées ni à leur quantité.

Bien que l'hyperleucocytose soit un signe biologique inconstant, mais non rare, sa constatation au cours d'une hypertension artérielle et en dehors de toute complication infectieuse, doit constituer à notre avis un argument supplémentaire en faveur du diagnostic de phéochromocytome.

IV. L'ACCELERATION IMPORTANTE DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Nous avons été frappés par l'accélération importante de la vitesse de sédimentation dont les chiffres étaient toujours très élevés : 94 - 107, 108 - 114, 118 - 128, 123 - 131 .

Nous avons donc émis l'hypothèse d'un phéochromocytome malin. Hypothèse qui ne semble pas justifiée par la suite, car l'histologie a montré qu'il s'agissait d'un phéochromocytome banal assez pauvre en granulations chromaffines. En fait, avant l'intervention, il est très difficile sinon impossible de préciser le caractère malin ou non d'un phéochromocytome.

C'est l'intervention, en découvrant une tumeur volumineuse et envahissante.

C'est l'histologie, bien que l'interprétation des tumeurs de la médullo-surrénale soit sujette à caution.

C'est surtout l'évolution ultérieure par l'apparition des métastases qui signeront la nature maligne du phéochromocytome.

On estime à environ 8% la fréquence de la malignité des phéochromocytomes, les métastases peuvent avoir une sécrétion active, d'où l'importance de la surveillance clinique et biologique post-opératoire.

Or, dans le cas de notre malade, l'exérèse relativement facile de la tumeur, son aspect histologique et la normalisation de la vitesse de sédimentation (V.S. à 5 - 9) et surtout du taux des catécholamines urinaires (480 Gammas par 24 heures) après exérèse, nous ont montré que l'hypothèse de malignité n'était pas justifiée.

En l'absence de complication infectieuse et d'anémie (G.R. à 4 900 000), à quoi peut-on attribuer une telle accélération de la vitesse de sédimentation?

a) Nous avons cherché l'existence de perturbations du métabolisme protidique :

Les protides totaux étaient à 81 g/L, 80 g/L, puis 84 g/L.

L'électrophorèse nous a montré :

- une diminution modérée des albumines
- une augmentation des alpha I globulines
- une très forte augmentation des alpha 2 et béta globulines.

L'immuno-électrophorèse nous a montré :

- une augmentation importante de l'haptoglobine
- une augmentation modérée des alpha 2 macroglobulines
- une augmentation importante de la sidérophyl-line
- une augmentation modérée des bétas 2 A globulines

une augmentation assez nette des Gamma-globulines;

Mais pas de globulines anormales.

Après ablation du phéochromocytome, une nouvelle immuno-électrophorèse pratiquée nous montre :

une augmentation importante de l'haptoglobine

une augmentation modérée de la sidérophylino

une augmentation discrète des bêta 2 A globulines

une augmentation très modérée des Gamma globulines.

Or, la vitesse de sédimentation est un phénomène physico-chimique très complexe. Elle dépend d'un facteur protidique, surtout le taux des alpha 2 globulines, mais aussi des Gamma globulines et du fibrinogène et la présence de protéines anormales. D'autres facteurs interviennent également dans l'accélération de la vitesse de sédimentation tels que la diminution des hématies.

Dans le cas de notre malade, les perturbations protidiques observées sont-elles suffisantes pour expliquer une telle accélération de la sédimentation globulaire? Nous ne le pensons pas, bien qu'il soit difficile de faire une corrélation étroite entre les chiffres de la vitesse de sédimentation et le degré des troubles protidiques. Nous n'avons pas eu l'occasion de retrouver des anomalies aussi importantes de la vitesse de sédimentation dans d'autres observations de phéochromocytomes. Nous rapportons ici quelques chiffres de la vitesse de sédimentation et de la protidémie de quelques cas de phéochromocytomes qui ont été publiés :

A. LAFITTE et coll. : V.S. à 16 - 40

Protidémie à 76 g/L

HERMANN et ETIENNE-MARTIN : V.S. à 39 -
73 - II8

BARIETY et coll. : V.S. à 22 - 43 - 98
Protidémie à 99,9 g/L

FRENCH et CAMPAGNA : V.S. à 25

b) Le caractère nécrosé de la tumeur ~~pauv~~-rait expliquer cette accélération importante de la vitesse de sédimentation. On sait que les destructions et les nécroses cellulaires, qu'elles relèvent de traumatisme, d'infarctus du myocarde, d'irradiation, de cancers évolués ou d'états prolifératifs malins, s'accompagnent volontiers d'une accélération importante de la sédimentation globulaire.

V. L'ELEVATION DE LA CALCEMIE

La dernière anomalie qui nous paraît mériter d'être soulignée est l'existence d'une hypercalcémie à 115 mg/L avec élévation de la phosphorémie à 53 mg/L et des phosphatases alcalines à 9,5 Unités Bodansky.

Comment peut-on interpréter une telle anomalie? Une telle association ne s'observe dans aucune affection osséuse connue et d'ailleurs, l'examen radiologique du squelette fait chez notre malade n'a révélé aucune anomalie osseuse.

On peut penser que ces anomalies sont d'origine parathyroïdienne et l'on sait que les phéochromocytomes s'accompagnent volontiers d'un hyperfonctionnement des principales glandes endocrines. L'hyperthyroïdie est bien connue et constitue un bon argument diagnostique. L'hypercorticisme est moins fréquent, ne se manifestant bien souvent que sur le plan biologique, mais son existence est incontestable.

On peut penser qu'un syndrome d'hyperparathyroïdie peut s'observer, expliquant ainsi ce syndrome biologique, comparable à celui que nous avons retrouvé dans l'observation de J. OLMER et collaborateurs où la calcémie était à 127 mg/L.

Cet hyperfonctionnement parathyroïdien serait dû à l'action qu'exercerait l'hypophyse vis-à-vis des glandes parathyroïdiennes, action de stimulation semblable au mécanisme de l'hyperthyroïdie ou de l'hypercorticisme.

Après ablation du phéochromocytome, nous constatons que les perturbations du métabolisme phospho-calcique observées ont disparu. La calcémie est à 95 mg/L, la phosphorémie à 45 mg/L et les phosphatases alcalines à 3,5 Unités Bodanski. Ce qui permet de penser qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence.

CONCLUSIONS

--

Nous avons présenté un cas de phéochromocytome observé chez un homme de 36 ans.

1/ Ce phéochromocytome se manifestait par une hypertension permanente mais instable. Sur le plan clinique, on notait l'existence de céphalées épisodiques, de crises sudorales isolées, de tachycardie, d'amaigrissement important et d'une élévation du métabolisme basal. Les examens complémentaires pratiqués confirment le diagnostic de phéochromocytome :

- a) Test à la régitine positif
- b) Taux des catécholamines urinaires très élevés (7.500 gamma par la méthode biologique, chiffre record).
- c) Rétro-pneumopéritoine montrant une tumeur surrénale droite.

2/ Ce phéochromocytome se caractérisait par l'existence d'un état paradiabétique dont on connaît la grande valeur d'orientation.

3/ Une hyperleucocytose à 18.000 avec polynucléose à 69 % a été constatée et constitue une des particularités de notre observation. Nous en avons retrouvé plusieurs cas dans la littérature, mais il ne nous a pas été possible d'établir de rela-

tions entre les anomalies hématologiques d'une part, le poids de la tumeur et la nature des amines secrétées d'autre part.

4/ Notre observation avait pour autre particularité de s'accompagner d'une accélération considérable de la vitesse de sédimentation globulaire à 123 - 131. C'est une anomalie grave dont nous n'avons jamais retrouvé de perturbations aussi importante dans la littérature. Le caractère nécrosé de la tumeur en est peut-être la raison.

5/ Enfin, l'élévation de la calcémie, de la phosphorémie et des phosphatases alcalines est encore une des particularités dont nous avons discuté l'origine. Il est possible qu'elle soit due à un hyperfonctionnement parathyroïdien d'origine hypophysaire analogue à l'hyperfonctionnement thyroïdien qui est bien connu au cours de l'évolution du phéochromocytome.

--

Vu :

Le Président :

Signé : A. DOMARD

Vu :

Le Doyen :

Signé: L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé: Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - ANDERSON W.H. , ROLUFS L.S. , DOERNER A.A.
The use of pharmacological tests in
the diagnosis of pheochromocytoma
Amer. Heart Journal, 43, 252-263,
1952
- 2 - d'ALLAINES F., DUBOST C., BLONDEAU P.
Enseignements tirés d'une série
de 5 phéochromocytomes surrénaliens
Sem. Hôp. (Ann. Chir.), 11; 1-2,
C 19-C 31, Janvier 1957
- 3 - d'ALLAINES F., TURPIN R., LENEGRE J.,
RICHARD C.
Tumeurs hypertensives des surrénales
Mém. Ac. Chirurg. 81, 29/30, 889-902
23 Novembre 1955
- 4 - BARIETY M. et Coll.
Phéochromocytomes avec troubles lipi-
do-protidiques
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,
75, 735-748, 1959
- 5 - BONAN H., CHARRAD A. et DEMIRIEAU J.
Un cas de phéochromocytome aberrant
opéré et guéri
Tunisie Méd. 35, 2, 133-141, Février
1957
- 6 - BOQUIEN, DAUPHIN et AUVIGNE
Sur un cas de phéochromocytome
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
71, 1100, 1955

- 7 - BRICAIRE H.
Physiopathologie des hypertensions
endocriniennes
Path. et Biol. 7, 13-14, 1521-1525
Juillet 1959
- 8 - BRODIE B.B., KUNTZMAN R.
Pharmacological consequences of se-
lective depletion of catecholami-
nes by anti-hypertensive agents
Annals New-York Acad. Sc. 88, 4,
939-943, Octobre 1961
- 9 - CAUMARTIN M.
Extraction d'adrénaline cristallisée
à partir d'un phéochromocytome hu-
main
Thèse Lyon 1952, Bosc Edit.
- 10 - CHOUBRAC P., RULLIERE R.
Catécholamines et troubles métabo-
liques des phéochromocytomes
Gazette des Hôp. N° spécial, 777-
780, Juin 1961
- 11 - CIAUDO D., BERBIER N., HUSSAMI S.
Hypertension artérielle permanente
due à un phéochromocytome
Ablation de la tumeur. Guérison
Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris 3/4,
64-71, 28 Janvier 1955
- 12 - DAVIS P., PEART W.S., VAN'T HOFF W.
Malignant pheochromocytoma with
functioning metastases
The Lancet, 269, 274-275, 6 August
1955
- 13 - de GENNES
Les hypertensions artérielles adrén-
aliniques. Acquisitions médicales
récentes

139-144, 1958, Flammarion Edit. .

- 14 - de GENNES L , BRICAIRE H., et HAZARD J.
Le dosage biologique des catécholamines urinaires dans les phéochromocytomes. Valeur de ce dosage. Confrontation des résultats avec les signes cliniques, radiologiques et les épreuves pharmacodynamiques
Presse Méd. 67; 83, 1959
- 15 - de GENNES L., MILLIEZ P., BRICAIRE H.
et coll.
Les "catécholamines urinaires". Application du dosage des catéchols urinaires libres au dépistage du médullo-surrénalome.
Presse Méd. 66, 36, 805-808, 7 mai 1958
- 16 - DI MATTEO J.
Diagnostic des phéochromocytomes
Coeur et Méd. Int. L, 1, 111-117, janvier 1962
- 17 - DUBOST C., BLONDEAU P., PASSELECQ J.
A propos des phéochromocytomes hypertensifs (4 nouvelles observations et 7 erreurs diagnostiques)
Mém. Acad. Chir. 82, 22/23/24, 749-764, Juillet 1956
- 18 - EULER U.S., STROM G.
Present status of diagnosis and treatment of pheochromocytoma
Circulation, 15, 1, 5-13, Janvier 1957
- 19 - FREEDMAN P., MOULTON R., ROSENHEIM M.L.
et Coll.
Pheochromocytoma, diabetes and glycosuria
Quart. J. of Med. 27, 307, 1958

- 20 - FRENCH C., CAMPANA F.A.
Pheochromocytoma with shock, marked leukocytosis and unusual electrocardiograms. Case report and review of the literature
Ann. Int. Med. 55, 1, 127-134, Juillet 1961
- 21 - GOLDENBERG M., SERLIN I., EDWARDS T. and RAPPO R N.M.
Chemical screening methods for the diagnosis of pheochromocytoma Noradrenaline and epinephrine in human urine
Amer. J. of Med. 16, 310, 1954
- 22 - GREEN D.M.
Pheochromocytome et hypertension chronique
Revue de 51 cas dont 37 avec hypertension permanente
J.A.M.A., 131, 1260-1265, 1946
- 23 - HAZARD J. et LAFITTE A.
Les pheochromocytomes avec diabete sucre
Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 12, 408-416, 1959
- 24 - HERMANN H.
Les pheochromocytomes vus par un physiologiste
Marseille Med. 9, 689-715, 1958
- 25 - HERMANN H., ETIENNE-MARTIN P. et Coll.
Etude d'un pheochromocytome surrenalien hypertensif
Sem. Hop. Paris, 30, 24, 1478-1487, 10 avril 1954
- 26 - HERMANN H., FROMENT R. et Coll.
Etude radioclinique et physiologique d'un cas d'hypertension arteriel-

le paroxystique par phéochromocytome
Presse Méd. 65, 755-758, 24 avril 1957

- 27 - HERMANN H., FROMENT R. et Coll.
Phéochromocytomes microscopiques intra-
surrénaux
Communication à la Soc. Franç de Car-
diologie, 16 Octobre 1960
- 28 - JUSTIN-BESANÇON L., LAMOTTE M. et Coll.
Les phéochromocytomes. Formes vasculaires
chroniques (A propos de 2 observations)
Rév. Méd. Franç; 12, 479-489, 1960
- 29 - KVALE W.F., ROTH G.M., MANGER W.M.,
PRIESTLEY J.
Present-day diagnosis and treatment of
pheochromocytoma. A review of 51 cases.
JAMA, 164, 8, 854-861, 22 June 1957
- 30 - KVALE W.F., ROTH G.M., MANGER W.M.,
PRIESTLEY J.
Pheochromocytoma
Circulation, 14, 4, 622-630, October 1956
- 31 - LAFITTE A., MIALARET J. et Coll.
Phéochromocytome avec diabète in-
sulino-résistant et hypertension pa-
roxystique. Guérison chirurgicale
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,
12, 398-408, 10 avril 1959
- 32 - LANGERON L., COURTY L., BIZERTE C. et
Coll.
Phéochromocytome malin. Difficultés
du diagnostic de malignité.
Intérêt des dosages répétés des caté-
cholamines urinaires
Ann. Endocr. 20, 4, 636-641, Juillet-
août 1959

- 33 - LAROCHE C. et REBOUL
Les hypertensiones permanentes par
phéochromocytomes
Sem. Hôp. Paris, 32, 24/3, 109-117,
20 avril 1956
- 34 - MALMEJAC J.
Physiologie de la médullo-surréna-
le
Algérie Médic. 773-783, Septembre
1959
- 35 - MERIEL P., ENJALBERT A., GEDEON A. et
Coll.
Phéochromocytomes à manifestations
cliniques aberrantes
Ann. Endocr. 23, 465-469, 1962
- 36 - NOGRETTE P.
Phéochromocytomes
Revue du Praticien, 2223-2229, Juil-
let 1956
- 37 - OLMER J., JOUVE A.F., LENA A., ABIGNOLI E
Diagnostic des phéochromocytomes.
Intérêt du test à la régitine.
(à propos d'une observation)
Marseille Médical, 92, 8, 457-469,
1955
- 38 - PEPIN B.
Phéochromocytome
Concours Médical, 14, 1569-1574,
7 avril 1956
- 39 - SIGUIER F., DUPERRAT B., DUBOST Ch.
Hypertension artérielle maligne
par lésion vasculaire rénale au
cours d'une maladie de Recklinghau-
sen. Intervention. Guérison. Le
probleme de l'association neuro-

fibromatose - hypertension artérielle

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,
76, 849, 1960

-:-